

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1941

N°

THÈSE

134

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Eugène Le PERSONNIC

Né le 17 Avril 1913 à Brest

**L'Hyperthyroidisme
et les affections Cardiaques**

Président : AUBERTIN, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1941

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1941

Nº

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Eugène Le PERSONNIC

Né le 17 Avril 1913 à Brest

L'Hyperthyroidisme et les affections Cardiaques

Président : AUBERTIN, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1941

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPEL.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ELINE Pathologie chirurgicale.
RIETY Pathologie médicale.
RNARD Etienne. Pathologie médicale.
SANÇON (Justin). Hydrologie.
NNET Bactériologie.
ULANGER .. Chimie.
ULIN Pathologie médicale.
OUET Pathologie médicale.
LLIARD Histologie.
CHERA Pathologie médicale.
RDIER Anatomie.
OSTE Pathologie médicale.
DUVELAIRE (Roger). Urologie.
ELARUE Anatomie pathologique.
ELAY Pathologie médicale.
EGREZ (H.) .. Physique.
ESOILLE Médecine légale.
IGONNET Obstétrique.
OGNON Physique.
EVRE Pathologie chirurgicale.
UNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
cale.
ALLIARDParasitologie.
ARCIN Pathologie médicale.
^{ne} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
thologique.
E GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LENEGRE Pathologie médicale.
M^{ne} J. LEVY... Pharmacologie.
MARCHAL Pathologie médicale.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PATEL Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
gicale.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
SICARD Pathologie chirurgicale.
SOULIE Pathologie médicale.
SUREAU Obstétrique.
TURPIN Pathologie médicale.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GLLAVE Pathologie chirurgicale.
USQUET Pharmacologie.
HAILLEY-BERT. Physiologie.
UENIOT Obstétrique.
EITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
UGNENIN ... Anatomie Pathologique.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ... Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
LAROCHE (G.)..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SEZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

*A la ténacité et à l'inlassable
dévouement desquels je dois d'avoir
abouti à un si beau résultat.*

A mon Président de Thèse

le Professeur AUBERTIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Monsieur le Docteur KRICKEVSKY

*Auquel je suis très reconnaissant
d'avoir bien voulu collaborer à ma thèse.*

A MES PROFESSEURS

Messieurs les Docteurs MARQUIS

LE DAMANY

LE GAL DE LASSALE

MASSOT

HARDOUIN

BODET

PELLÉ

et mes autres Professeurs.

Toute ma gratitude pour les enseignements clairs et précis qu'ils m'ont donnés à l'Ecole de Médecine et à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

INTRODUCTION

Le rôle de la thyroïde dans la pathologie cardiaque est primordial. L'expérience clinique montre que les troubles cardiaques d'origine thyrotoxique sont peu influencés par la thérapeutique cardiaque banale et ne réagissent qu'à une action directe sur la glande, soit par l'ablation dans le cas d'hypersécrétion, soit par l'opothérapie dans le cas d'insuffisance glandulaire.

La répercussion de la thyroïde sur le cœur est due au fait que la sécrétion glandulaire présente des variations quantitatives et qualitatives, qui agissent à distance sur le tissu cardiaque directement, ou cette action se fait par une association de la thyroïde et d'autres glandes endocrines.

La spécificité de l'action thyroïdienne sur le cœur est difficile à trancher, car nous ignorons la nature intime de son poison.

Nous allons étudier plus loin toutes les considérations pathogéniques sur les modes d'action de la thyroïde sur le cœur.

A l'heure actuelle toutes les statistiques s'accordent pour démontrer que les basedowiens meurent plus souvent d'une défaillance cardiaque que par la cachexie thyroïdienne.

Nous devons à la chirurgie de nombreux résultats heureux obtenus chez des malades d'apparence parfois désespérée. Nous décrirons donc les symptômes cardiaques chez les basedowiens, les complications dues à l'hyperthyroïdisme et les traitements qui en découlent.

ÉTUDE CLINIQUE

Quelle que soit l'atteinte de la glande thyroïdienne, elle s'accompagne toujours d'une atteinte cardiaque. Le plus souvent l'atteinte cardiaque est légère et ne se traduit que par une tachycardie régulière sinusale. Au cours des poussées évolutives du basedowisme on peut noter des paroxysmes tachycardiques ou des crises arythmiques transitoires.

Quant aux formes cardiaques de l'hyperthyroïdisme, il faut réserver ce terme aux cas où l'atteinte cardiaque apparaît permanente, se traduisant par un trouble continu du rythme ou un fléchissement de la contraction myocardique.

Leur fréquence par rapport aux formes simples d'hyperthyroïdisme est difficile à fixer du fait de l'absence des limites nettes entre les manifestations cardiaques concomitantes de toute intoxication thyroïdienne et les troubles méritant l'appellation spéciale des cardio-thyréoses.

Nous décrirons tout d'abord les manifestations cardiaques légères du basedowisme. En premier lieu, la tachycardie. Elle est sinusale, régulière, variable, évoluant vers la guérison ou pouvant s'exagérer jusqu'à l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Cette tachycardie s'accompagne de palpitations pénibles et tenaces, et en absence même de toute lésion orga-

nique elle peut s'exagérer et revêtir le type de véritables douleurs précordiales.

Ces malades se plaignent d'essoufflements faciles et de lassitude générale.

Son intensité variant de 100 à 200° serait théoriquement proportionnelle à la dysthyroïdie mesurée par le métabolisme basal. Son instabilité extrême se caractérise par des paroxysmes provoqués par des causes minimales : une fatigue, une émotion, une infection légère, les règles, etc.

Cette instabilité et ces variations sont l'indice d'un trouble neuro-végétatif.

L'expression clinique de ces troubles est mise en évidence par l'épreuve de l'orthostatisme, qui consiste à noter l'accélération du pouls par suite du passage brusque de la position horizontale à la position verticale.

L'épreuve de Goetsch témoigne également de cette hyper-excitabilité, car l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline, chez un sujet sain, ne provoque aucune réaction importante, et chez un basedowien, au contraire, elle est suivie de palpitations, parfois même d'angoisse, de tachycardie et d'inversion du réflexe oculocardiaque. Pour Marcel Labbé, en plus des phénomènes décrits ci-dessus, on obtiendrait, chez les basedowiens, une forte hyperglycémie, qui manquerait chez les sympathicotoniques non basedowiens.

A l'inspection, on constate un ébranlement de toute la paroi thoracique sous la violence de la contraction cardiaque. Cet ébranlement pourrait tout d'abord faire songer à une insuffisance aortique ou à une dilatation du cœur.

La palpation permet de localiser la pointe au-dessus de la limite inférieure de la zone soulevée. Quand le cœur se dilate, sa pointe se déplace à gauche puis en bas. La main posée à plat sur la région précordiale peut percevoir un thrill systolique ou présystolique.

La percussion de la région précordiale est souvent douloureuse. La matité se déplace à gauche et en bas, au-delà des limites normales du troisième et quatrième espace de la ligne axillaire, comme chez les mitraux. On peut aussi repérer une matité retro-sternale due à la dilatation des gros vaisseaux.

A l'auscultation, le premier bruit présente un claquement particulier; ces signes, associés au thrill et au dédoublement du second bruit, constituent le syndrome du pseudo-rétrécissement mitral basedowien. Il est difficile dans certains cas de le distinguer du rétrécissement mitral vrai.

On perçoit aussi des souffles systoliques pouvant siéger à la pointe ou à la base, se rapprochant alors des souffles anémiques. Ils ressemblent aussi à des souffles dits fébrils, qu'on rencontre dans tous les cas d'éréthisme cardiaque. Quand ces souffles siègent à la pointe, il ne faut pas les confondre avec ceux dus à la dilatation hypertrophique du cœur. On peut entendre parfois un roulement au foyer pulmonaire qui disparaît après la thyroïdectomie. Tous ces souffles sont anorganiques.

Quant aux vaisseaux, leurs battements sont particulièrement visibles au niveau du cou. On perçoit, en auscultant le goitre, un souffle doux et systolique.

Le pouls est petit, régulier, parfois dicrote et instable. Cette opposition entre la violence des impulsions car-

diaques et la faiblesse du pouls radial constitue la dissociation cardio-radiale.

La pression artérielle est variable. Pour Goodal, elle passe par trois phases : une phase courte d'hypertension due à l'excitation des surrénales, puis une phase prolongée d'hypotension, causée par une substance dépressive, sécrétée par la thyroïde, et une troisième phase d'hypertension, liée à la diminution de la sécrétion thyroïdienne, à la suractivité des surrénales et à l'hypertrophie cardiaque.

Pour examiner le cœur, on a à sa disposition plusieurs procédés de laboratoire. Quand on regarde le cœur à la radioscopie, on voit au début de l'éréthisme, plus tard on constate une augmentation diffuse de volume et la forme générale de l'ombre cardiaque tend à devenir globuleuse.

A l'électrocardiogramme on constate une exagération de l'onde P qui témoigne de l'hypertrophie auriculaire et explique la tendance à la fibrillation.

La tachycardie se complique, au cours des poussées évolutives de l'hyperthyroïdisme, de véritables crises paroxystiques. Les causes qui les provoquent sont : la fatigue, les règles, la grossesse ou l'infection.

La tachycardie paroxystique a un caractère spécial qui la différencie de la tachycardie essentielle. La première commence et se termine progressivement, l'autre présente un début et une fin brusque.

Au cours de la crise le malade se plaint d'angoisse et d'une douleur précordiale. En même temps tous les symptômes de l'hyperthyroïdisme s'exagèrent : l'exophthalmie, les tremblements, la diarrhée et l'augmentation du goitre.

Ces crises se répètent souvent, et peuvent aboutir à la fibrillation auriculaire, mais en règle générale la crise se termine et le rythme redevient normal jusqu'au prochain accès.

Plus rarement, on observe des extra-systoles parmi lesquelles les ventriculaires sont les plus fréquentes.

Telles sont les manifestations habituelles que l'on observe au cours des formes peu graves de l'hyperthyroïdisme. Autrement plus grave est l'atteinte cardiaque caractérisée par la tachyarythmie permanente par fibrillation auriculaire.

Cette arythmie qui succède à la tachycardie régulière traduit l'imprégnation toxique, l'exagération de l'excitabilité des oreillettes et la perte de propagation normale des ondes contractiles aux ventricules. D'abord intermittente, disparaissant aux périodes de repos, elle devient finalement permanente et complète.

Cliniquement, les malades se présentent comme des cardiaques dyspnéiques, cyanosés, œdémateux sans cependant arriver au degré d'asystolie confirmée. Tantôt il s'agit de nerveux inquiets, sans signe évident de décompensation; il est remarquable de constater combien souvent l'arythmie perpétuelle ne détermine aucune gêne accentuée.

A l'examen, on trouve une augmentation du volume du cœur et des souffles d'insuffisance fonctionnelle. La tension artérielle est normale ou presque. Cette arythmie aboutit généralement à l'asystolie.

L'asystolie au cours des cardio-thyréoses présente un tableau caractérisé par l'œdème localisé aux membres inférieurs ou généralisé, par l'hypertrophie hépatique

et par les épanchements séreux, pleureux ou ascitiques.

A l'examen cardiaque, le déplacement de la pointe traduit la dilatation, le rythme est irrégulier et les souffles de la dilatation sont perçus à l'auscultation. L'orthocardiogramme montre un élargissement de l'ombre cardiaque.

L'insuffisance cardiaque basedowienne a le même tableau symptomatique que les autres insuffisances ne relevant pas de l'intoxication thyroïdienne. Ce qui distingue l'insuffisance d'origine thyro-toxique c'est son évolution. L'asystolie entretenue par l'intoxication thyroïdienne devient irréductible, d'allure progressive et fatale, elle réagit mal au traitement cardio-tonique et diurétique et même la digitale n'a pas l'influence qu'on pourrait attendre.

Les observations que nous apportons plus loin confirmeront ces données cliniques.

OBSERVATION N° I

(Service du Dr H. Welti)

Madame R..., 39 ans.

En 1931, à la suite d'ennuis conjugaux, amaigrissement considérable. La malade, qui était obèse et pesait 120 kilos, maigrit de 27 kilos en quelques mois. Elle présente un regard fixe, du tremblement, de l'asthénie, de la diarrhée, nervosisme et irritabilité. En plus, légères palpitations, et tachycardie. Ces palpitations deviennent de plus en plus intenses et fréquentes. Il y a apparition d'une arythmie complète. La quinidine calme les troubles fonctionnels mais ne régularise pas le rythme cardiaque.

En mars 1932, la malade est examinée par le Dr. Lian qui constate que le corps thyroïde est augmenté de volume, mou, vasculaire, mobile. Un souffle systolique thyroïdien et hyperesthésie de la région thyroïdienne.

Elle présente : de l'irritabilité, nervosisme, tremblement, regard brillant avec élargissement de la fente palpébrale. Amaigrissement de 50 kilos depuis le début de la maladie. Le métabolisme basal = plus 39 %.

Le cœur présente une arythmie complète. Pouls à 160 pulsations. Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension artérielle : maxima 16, minima 7. L'électrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

Thyroïdectomie subtotale en deux temps faite par H. Welti.

Premier temps (21 avril 1932) : Hémithyroïdectomie gauche.

Deuxième temps (2 juillet 1932) : Hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme.

L'examen anatomique montre des lobes volumineux, scléreux avec périthyroïdite.

Examen histologique. — Lobe gauche : hyperplasie diffuse, constituée avant tout par des îlots pleins, mais aussi par des vésicules de petite taille, à cellules le plus souvent cylindriques. Importante sclérose inter et translobulaire qui, avec les fentes lymphatiques, semble découper la glande. Ilots lymphoïdes et, en des rares points, nécrose cellulaire. En somme hyperplasie basodowienne évolutive. Les coupes histologiques de la seconde pièce opératoire présentent les mêmes lésions mais un peu plus prononcées.

En décembre 1932, la malade ne présente plus de tremblement, d'irritabilité et de nervosisme. Il y a diminution de l'exophtalmie, reprise de 5 kilos du poids, disparition des palpitations, le pouls bat encore à 120 pulsations, mais il y a persistance de l'arythmie complète.

Le Dr. Lian traite la malade avec la quinidine et la digitaline.

En janvier 1933, disparition de l'arythmie complète et de la tachycardie. Le pouls est régulier et bat à 70 pulsations. Tension artérielle : 12-9. Souffle systolique à la

pointe du cœur n'est plus perçue. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal.

Malade calme, euphorique. Elle a engraisé de 15 kilos depuis l'intervention.

A partir de ce moment là, l'état général est bon. le pouls est toujours régulier à 70 pulsations. l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal. L'orthodiagramme présente une aorte normale et une légère augmentation de volume du cœur.

La malade est parfaitement calme, vaque normalement à ses occupations, mais elle est de nouveau obèse : 115 kilos. Légère dyspnée d'effort liée à l'obésité.

Guérison totale et définitive des troubles thyrotoxiques et thyro-cardiaques après thyroïdectomie subtotale et quinidine complémentaire. Maintien de la guérison.

OBSERVATION N° 2

(Service du Dr H. Welti)

Madame G..., 50 ans.

En 1926, elle présentait une crise de dyspnée asthmatiforme avec sifflements trachéaux. Ces crises, atténuées par la solubaïne, se terminent au bout de quelques jours, sans expectoration concomitante. Elles se répètent deux à trois fois par an.

En 1932, le goitre est reconnu au cours d'un examen médical. En 1933, disparition de crises asthmatiformes, mais début de l'amaigrissement.

En septembre 1934 elle présente des signes d'asystolie : palpitations, étouffements, œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, oligurie, hépatomégalie, tachyarythmie.

Saignées et tonicardiaques soulagent la malade, mais la dyspnée et les œdèmes persistent. La tachyarythmie est particulièrement rebelle à la digitaline.

Un mois plus tard la ménopause s'installe.

En avril 1935, l'asystolie récidive et la malade est adressée au D^r H. Welte par le D^r Broujean.

Les signes d'insuffisance cardiaque passent au premier plan et la malade se présente avant tout comme une asystolique.

Dyspnée intense, jugulaires distendues et battantes, hépatomégalie douloureuse. Œdème des membres inférieurs, oligurie. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal.

Arythmie complète. Pouls à 120 pulsations. Tension artérielle : 15-7.

Orthodiagramme : ombre cardiaque globuleuse et élargie. L'électrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

Devant l'intensité de l'insuffisance cardiaque, les signes thyroéo-toxiques sont relégués au second plan. Le corps thyroïde est palpable de consistance ferme. L'hypertrophie diffuse, occupe l'isthme et les lobes. La malade présente : du tremblement et du nervosisme de l'irritabilité, ni exophtalmie, ni phénomène vago-sympathiques. Amaigrissement de 17 kilos en deux ans. Le métabolisme basal est augmenté de 16 %. On lui prescrit le repos au lit, de la digitaline et de la théobromine. Sa défaillance cardiaque est améliorée.

Thyroïdectomie subtotale. Le 15 avril 1935, hémithyroïdectomie gauche avec ablation du segment isthmique adjacent. Le 6 juin 1935, hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme. Poids du tissu réséqué : 60 grammes.

L'examen anatomique montre un corps thyroïde friable, scléreux, vasculaire, d'aspect basedowien.

L'examen histologique montre : une hyperplasie diffuse constituée par des vésicules de toutes les tailles, une substance colloïde le plus souvent ductile, parfois un peu plus dense, mais toujours bleue, des cellules tantôt cylindriques, tantôt cubiques, des îlots lymphoïdes. Au total, hyperplasie basedowienne évolutive.

En septembre 1935, guérison complète de l'asystolie. Aucun signe clinique d'encombrement vasculaire, ni œdème, ni dyspnée, ni stase pulmonaire. Foie normal.

Guérison de l'arythmie complète. Pouls régulier à 80 pulsations. Tension artérielle : 15-10.

Guérison de l'hyperthyroïdisme. Disparition du tremblement et du nervosisme, engraissement de 18 kilos. La malade a repris très rapidement ses occupations professionnelles qui sont assez fatigantes. Depuis, tous les signes sont normaux. La malade a encore engraisé de 8 kilos.

Guérison définitive de l'asystolie et de l'arythmie complète.

OBSERVATION III (Résumé)

Le malade de MM. Lemaire et Patel, a été présenté complètement guéri à la Société médicale des hôpitaux, le 18 octobre 1935.

M. Jean C..., 34 ans, est atteint de la maladie de Basedow depuis mai 1934. En février 1935, il est examiné par M. Lemaire, qui constate alors des symptômes de deux ordres.

Des signes de Basedow : l'exophtalmie est bilatérale et sans signes de dyssynergie motrice oculo-palpebrale. Le tremblement est fin, menu, rapide et prédomine aux membres supérieurs. Il existe un goitre diffus de moyen volume, de consistance uniformément rénitente. L'éréthisme vasculaire est considérable et anime tous les vaisseaux de la région cervicale. La tachycardie est à 160. le pouls est inégal. L'amaigrissement est extrême : 15 kilos dans un an, l'état général très atteint.

Les signes de la défaillance cardiaque sont très marqués : la dyspnée est importante. Les membres inférieurs et la paroi abdominale, comme aussi la partie inférieure de la région dorsale, sont infiltrés par un œdème. Il existe de l'ascite, le foie est volumineux, douloureux au palper. Présence d'un hydrothorax droit d'abondance moyenne : une ponction retire 350 cc. d'un liquide citrin contenant des cellules endothéliales et des lymphocytes.

Le cœur est dilaté ; la pointe est abaissée en bas et en dehors du mamelon et bat dans le sixième espace intercostal. A l'auscultation les bruits sont fréquents et éclatent en salves inégales. Le pouls est à 160, mou, dépressible, arythmique ; la tension artérielle est égale, 10-7. Il y a oligurie.

L'orthodiagramme montre l'élargissement de l'ombre du cœur en position frontale. L'électrocardiogramme montre sur un tracé du bas voltage, avec la disparition de l'onde P, un fond de petites oscillations rapides à

angles émoussés et l'inégalité des intervalles séparant les soulèvements R. Arythmie complète.

L'action de la thérapeutique médicale, lugol per os ouabaïne intraveineuse, insuline et glucose, est nulle et la situation s'aggrave. Le métabolisme basal est égal à plus de 75 %. Un traitement chirurgical est décidé.

Le 23 mai, M. Patel, dans une première intervention sous anesthésie locale, ligature et sectionne les pédicules vasculaires, supérieur et inférieur gauches. On remarque une fonte des œdèmes avec diurèse considérable, reprise de l'appétit et du sommeil. L'éréthisme cardiaque n'est pas modifié, mais le pouls se ralentit à 130, la dyspnée diminue et l'épanchement pleural persiste et nécessite une nouvelle ponction.

Le 1^{er} juin seconde intervention sous anesthésie locale : angioneurectomie du pédicule supérieur droit. Légère élévation thermique, pouls à 120, tension artérielle 11-7, la dyspnée est minime mais l'épanchement persiste.

Le 10 juin, sous anesthésie à l'avertine, on pratique une thyroïdectomie subtotale, ne laissant subsister de part et d'autres de la trachée que deux petits moignons de parenchyme. De la sorte sont extirpés 100 grammes de tissu glandulaire à formule histologique : adénome vésiculaire, modification de la colloïde, quelques atypies nucléaires et sclérose discrète, plaidant en faveur d'un syndrome de Basedow anatomiquement fruste. Une légère poussée d'hyperthyroïdie post-opératoire, de courte durée. Le pouls diminue de fréquence, les œdèmes disparaissent, l'hydrothorax cependant persiste et nécessite plusieurs ponctions. L'orthodiagramme confirme la persistance de l'arythmie complète.

La sédation est de courte durée; la défaillance cardiaque ne tarde pas à réapparaître et à s'installer de nouveau; les thérapeutiques médicales tonicardiaques restent sans effet. M. Lemaire a décidé d'intervenir, encore une fois, et de pratiquer la thyroïdectomie totale. M. Patel extirpe à ce moment, le 8 juillet, les reliquats des deux lobes et de l'isthme, soit 20 grammes en tout.

Au point de vue anatomopathologique cette pièce présente le même caractère que les précédentes.

Tous les signes disparaissent; les œdèmes régressent, l'hépatomégalie diminue. La guérison se poursuit, en dépit d'une courte crise post-opératoire. En trois semaines, les œdèmes ont disparu, le foie est redevenu normal, l'hydrothorax est tari, le cœur est encore hypertrophié, mais le souffle d'insuffisance mitrale n'est plus perçu.

Le tracé électrique montre comme seule particularité à noter, la bifidité de l'onde P et l'existence d'une tachycardie sinusale à 120.

Deux mois plus tard l'exophtalmie et la tachycardie sinusale résiduelle ont disparu. Le malade a repris 20 kilos; il n'est plus ni cardiaque, ni basedowien, il n'est pas non plus myxœdémateux. Le seul trouble endocrinien décelable est un discret épaissement des téguments de l'avant-bras et des jambes. Le métabolisme basal est égal à plus 1,3 %. Depuis, le malade a pu reprendre normalement ses occupations.

En résumé, maladie de Basedow chez un homme de 34 ans, avec arythmie complète et asystolie irréductible, partiellement améliorée par la thyroïdectomie subtotalaire, est guérie par l'exérèse complète du parenchyme glandulaire restant.

ETUDE EXPERIMENTALE ET PATHOGENIQUE

Si le rôle de l'hormone thyroïdienne dans les phénomènes de la nutrition était admis sans réserve par tous les auteurs, il en était autrement quant à la nature de celui-ci. En 1895, Baumann et Fribourg ont incriminé la iodothyrene. Plus tard, Oswald trouva la thyroglobuline. Cette substance, d'après lui, sensibiliserait le système cardio-vasculaire aux excitations électriques et pharmaco-dynamiques, adrénaline, histamine et pilocarpine, sans agir sur la pression artérielle ni sur le rythme.

En 1915, Kendall et Harrington ont isolé la thyroxine. En 1923, Kendall conçoit la thyroxine comme un dérivé iodé du tryptophane. Sainton a pu provoquer l'hyperthyroïdisme chez un homme de 25 ans, en lui administrant 5 milligrammes de thyroxine, en dose totale, en injections sous-cutanées.

Nous allons voir quels sont les troubles que provoquent les injections du corps thyroïde chez l'animal.

Tout d'abord, on note une accélération des battements cardiaques et une chute de la tension artérielle. En perfusant les cœurs des lapins avec du sérum renfermant de l'extrait thyroïdien, Lanter et Determann ont constaté, qu'après une courte période de bradycardie et d'hypotension, le cœur se remettait à battre plus rapidement et plus violemment, et l'examen anatomopathologique révélait des lésions auriculaires.

Quant au débit cardiaque, Blalock et Harrison ont constaté (en faisant ingérer à leurs sujets progressivement de 0 gr. 13 à 0 gr. 7 d'extrait thyroïdien), qu'il augmente petit à petit, pour dépasser, après 4 à 6 semaines, de 80 à 120 % le chiffre normal. Cette augmentation est plus longue à s'établir que celle du métabolisme basal, mais elle est plus accentuée et plus durable.

Au bout de 4 à 8 semaines les auteurs ajoutent à l'extrait thyroïdien, 0 gr. 5 de Lugol; ils constatent un ralentissement du pouls, une diminution du métabolisme basal et du débit cardiaque, sensible surtout la première semaine, mais s'atténuant si le traitement est prolongé. Au bout de 10 à 14 semaines, les auteurs suppriment toutes drogues : le métabolisme basal baisse pour n'être au bout de 4 mois égal qu'à plus 2 %, tandis que le débit cardiaque à cette époque était encore égal à plus de 19 %.

Pour démontrer son action sur rythme, les expériences suivantes ont été pratiquées avec succès :

Kendall, en 1916, réussit à provoquer chez une chèvre de la fibrillation ventriculaire par injection de thyroxine.

Benjamin, en 1924, après avoir irrité le vague d'un cobaye, lui administre de 0.1 à 0,3 de thyroïdine; il lui injecte ensuite par voie sous-cutanée 3 milligrammes de pilocarpine, et en fait autant à un lot de cobayes témoins. On constata chez le premier, de la fibrillation auriculaire; les cobayes du lot témoins ne présentèrent que des troubles marqués de la conduction auriculo-ventriculaire, sans anomalie du complexe auriculaire. L'auteur a conclu à la propagation nerveuse du poison thyroïdien.

Bickel et Frommel, en 1925, réussirent grâce à des doses massives d'extrait concentré de corps thyroïde d'agneaux, injectées à des lapins, à reproduire toutes les variétés d'arythmie reconnues en clinique. Ils administraient ces extraits par voie intraveineuse aux 20 lapins et ils ont obtenu 18 fois des phénomènes arythmique : le plus souvent, à la tachycardie sinusale du début, succédait un ralentissement apparent du pouls, dû en réalité à des décharges d'extrasystoles ventriculaires. Dans ces cas d'intoxication expérimentale, les extrasystoles isolées sont rares ; tantôt, elles donnent lieu à un rythme bigéminé, tantôt, elles se réunissent en salves. A un degré de plus apparaît la fibrillation auriculaire, mais pour ces auteurs, il faudrait une prédisposition myocardique ou autre, s'associant à l'hyperthyroïdisme, pour produire ces phénomènes. Sur un de leurs sujets ils notèrent au début une dissociation auriculo-ventriculaire complète, qui se transforma plus tard en arythmie perpétuelle. Enfin, au stade ultime de leurs expériences, survenait la fibrillation ventriculaire, suivie rapidement du décès de l'animal.

Quant aux troubles lésionnels, des auteurs comme Bircher, Takane, ont pu provoquer, grâce aux injections de substances mélangées à des extraits thyroïdiens, de véritables myocardites interstitielles et parenchymateuses.

Goodspature a fait trois séries d'expériences. A un groupe de lapins ils administrent de l'extrait sec thyroïdien, au second groupe de la thyroxine cristallisable en injections intraveineuses.

Il constata les signes suivants de l'hyperthyroïdisme : tachycardie, amaigrissement, diarrhée et élévation du métabolisme basal.

A l'autopsie, il a vu une sclérose périvasculaire et une destruction des fibres musculaires autour des petits vaisseaux, surtout au niveau de la paroi ventriculaire droite.

Pour démontrer l'action nocive de la sécrétion thyroïdienne sur le muscle cardiaque, le même auteur a injecté de l'extrait thyroïdien et soumis ensuite les animaux à une séance de chloroformisation d'une heure.

L'autopsie de ces animaux a démontré des lésions de nécrose des ventricules. Le fait est démonstratif, car le chloroforme à cette quantité ne provoque jamais des lésions sur un cœur normal, mais l'action thyroïdienne affaiblit le cœur et favorise la destruction de la fibre cardiaque.

Hashimoto administra de l'extrait thyroïdien à des rats blancs, et il constata en plus de l'hypertrophie cardiaque, des lésions histologiques qui consistaient dans la destruction des fibres musculaires en certains points, avec disparition des stries et désintégration des noyaux. Entre les fibres musculaires il trouva des amas des fibroblastes.

Dans le cœur des goitreux. Fahr constata les mêmes lésions que dans l'hyperthyroïdisme expérimental : myocardite interstitielle non supprimée.

Deux théories tentent d'expliquer l'action et la qualité de la sécrétion du corps thyroïde au cours du Basedow. L'une est celle de l'hyperthyroïdie et l'autre celle de la dysthyroïdie.

Pour les auteurs américains, Gley, Gautier de Charolles, etc., dans le goître basedowifié ou toxique il y au-

rait hyperthyroïdisme seul, alors que dans la maladie de Basedow, la quantité et la qualité du produit sécrété seraient troublées. C'est ce qui expliquerait pour Kendall les bons résultats du traitement iodé dans le goitre exophtalmique et ses échecs dans l'adénome toxique; dans le premier cas, en effet, la thyroxine sécrétée serait pauvre en iode.

Pour Harrington, on trouverait la même teneur en iode dans les deux goitres, la différence consisterait dans la constitution d'une albumine iodée.

Gley et Cleret, partisans de la théorie dysthyroïdienne, tentèrent l'injection aux chiens du sérum du basedowien; ils observèrent une accélération du pouls, une diminution de l'amplitude des battements cardiaques, une chute de la pression artérielle après une courte phase d'hypertension, une hypo-excitabilité des nerfs moteurs du cœur. Ils essayèrent ensuite l'injection d'extrait frais du goitre exophtalmique et obtinrent ainsi une chute de la tension qui se maintint basse, avec affaiblissement des contractions cardiaques et diminution de l'excitabilité des filets modérateurs. Même résultat avec l'extrait du goitre exophtalmique banal. L'injection d'extrait du corps thyroïde normal produit une chute passagère de la tension sans modification de l'excitabilité cardiaque.

Soupault donnait chaque jour à des cobayes 0 gr. 5 d'extrait frais des glandes thyroïdes soit de moutons, soit d'un homme normal, soit d'un basedowien. Les cobayes du premier groupe meurent après 8 à 10 jours (on leur administrait 45 à 60 centigrammes d'extrait), du second groupe, un peu plus tard (0 gr. 85 à 1 gramme d'extrait). L'autopsie ne relevait rien d'anormal. Les cobayes du troisième groupe survécurent (1 gr. 50 d'extrait).

Donzelot remarqua chez un chien, après des injections intraveineuses d'extrait du goitre exophtalmique, une crise de tachycardie totale et régulière, et chez un autre, de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Ces faits expérimentaux montrent avec précision la nature toxique des troubles graves du rythme et de la défaillance cardiaque. Les diverses pathogénies qui cherchent à expliquer le mécanisme de ces perturbations se résument en trois théories.

La théorie mécanique ou nerveuse accuse l'irritation du système nerveux qui provoque la tachycardie, laquelle entraîne à la longue la fatigue du muscle cardiaque. En plus, l'hyperthyroïdisme est en relation intime avec la circulation et le métabolisme. Les tissus demandent d'autres doses d'oxygène à l'organisme et le cœur travaille d'une façon exagérée pour satisfaire cette demande. La tachycardie est donc l'expression de cette adaptation fonctionnelle. On peut objecter à cette théorie que le traitement cardiotonique est sans efficacité et qu'on constate une variabilité extrême quant au moment d'apparition de la défaillance cardiaque.

La deuxième théorie, métabolique, est basée sur le fait que la sécrétion thyroïdienne en excès provoque une diminution des réserves de glycogène. Expérimentalement, l'administration prolongée aux lapins de l'extrait thyroïdien, provoque un épuisement du glycogène du foie et la mort survient précédée de convulsions. On interprète ces expériences en admettant que l'extrait thyroïdien produit une transformation rapide du glycogène en glucose, avec passage du glucose dans la circulation : au bout d'un certain temps, le glucogène hépatique est épuisé et la glycémie s'abaisse. Les basedowiens font donc

des réactions d'hyperglycémie transitoires et fréquentes; mais comme leurs tissus brûlent rapidement le glucose, et comme le montre l'élévation du métabolisme basal, ils ne font pas fatalement de la glucosurie.

On peut admettre à la base de la défaillance cardiaque, une absorption défectueuse par le cœur du glucose nécessaire à son travail. Loëper, Carrière et Labbé ont eu l'idée de traiter l'asystolie basedowienne par des injections d'insuline et l'utilisation des solutions concentrées du glucose. Ils ont obtenu des résultats favorables.

La théorie de l'intoxication myocardique admet l'action directe de l'hormone thyroïdienne sur la fibre musculaire cardiaque. Nous avons démontré plus haut, par les expériences citées, la possibilité d'obtenir des accès de tachycardie et d'arythmie par injection d'extraits thyroïdiens et de réaliser la plupart des types cliniques observés chez les basedowiens.

Les autres auteurs cités plus haut ont noté la dégénérescence de la fibre musculaire et l'infiltration leucocytaire dont ils font la caractéristique de l'intoxication thyroïdienne. Ces faits sont critiqués par les autres qui croient que les altérations cardiaques ne sont pas forcément dues à une action toxique, mais peut-être simplement à un excès du travail et l'anatomie pathologique ne peut fixer l'origine purement hyperthyroïdienne.

TRAITEMENT

L'une des plus belles conquêtes du début de ce siècle est le traitement chirurgical des formes cardiaques de l'hyperthyroïdisme. La chirurgie a permis de démontrer le rôle de la thyroïde sur le fonctionnement cardiaque. Il y a de plus en plus d'adeptes du traitement chirurgical et pourtant cette méthode est très récente.

Ce n'est que depuis 1920 que les chirurgiens anglosaxons ont montré que les troubles cardiaques graves, loin d'être une contre-indication, sont une raison majeure d'opérer parce que l'opération est capable de faire rétrocéder la cardiopathie.

Quelques années plus tard l'école lyonnaise, avec Gallavardin, présente les premières observations de malades guéris de tachyarythmie par l'intervention sur la glande thyroïde. Le Professeur Bérard élargit les indications du traitement opératoire dans l'hyperthyroïdisme à symptomatologie cardiaque. Les thèses de Rolland de Peycelon et de Colson ont précisé les possibilités de la chirurgie dans les cardio-thyréoses. A Paris, de nombreuses communications de Petit-Dutaillis, Donzelot, Lian, Gilbert Dreyfus et Welti ont définitivement consacré cette méthode.

Toute intervention chirurgicale doit être précédée d'une préparation médicale. Ainsi, dans les tachyarythmies simples, on prescrira le repos au lit prolongé, la

médication iodée comme frénatrice de l'hyperthyroïdisme et la quinine comme régulatrice du rythme.

Dans l'asystolie on administrera avant l'opération la digitale à haute dose, les diurétiques, la diète lactée et la ponction des épanchements. Cette médication a pour but d'obtenir une stabilisation de l'état général, une rétrocession partielle de l'anasarque, la disparition de la dyspnée et une amélioration de l'état cardiaque. Ce traitement durera environ 15 à 20 jours.

Nous ne décrivons pas la technique opératoire, bornons-nous à dire que la thyroïdectomie subtotale aussi bien que la thyroïdectomie totale ne présentent pas de règles précises et les chirurgiens agissent surtout suivant leurs expériences personnelles.

Les résultats sont brillants dans l'ensemble. Les statistiques permettent de conclure à la bénignité relative de la thyroïdectomie chez les basedowiens asystoliques. L'insuffisance cardiaque ne présente pas un facteur de gravité et la mortalité est à peine plus importante que pour les cas ordinaires. Quant aux résultats éloignés, ils attestent la restauration cardiaque remarquable après thyroïdectomie.

Le retour à la normale se fait très souvent rapidement, mais parfois il faut attendre plusieurs mois pour voir se régulariser une tachyarythmie.

Parmi les troubles plus particulièrement tenaces à cette thérapeutique, il faut placer les troubles du rythme. Certain nombre d'opérés gardent la fibrillation auriculaire et une arythmie permanente. Lian a proposé la quinine comme traitement complémentaire post-opératoire.

Il est à noter que le résultat est en fonction de la durée des troubles. Plus les arythmies évoluent depuis des

années, plus on a la malchance de ne pas voir les arythmies rétrocéder après l'opération. Cette remarque ne forme pas une contre-indication mais au contraire, l'intervention écarte le danger vital et met le malade en dehors d'accidents cardiaques progressifs.

On peut contrôler les résultats obtenus par l'orthodiagramme fait avant et après l'intervention. On peut trouver des cas de maladie de Basedow sans goitre. Les troubles cardiaques coexistent avec les symptômes d'hyperthyroïdisme (amaigrissement, exophtalmie, tremblement, augmentation du métabolisme basal). L'absence des signes locaux ne constitue pas une contre-indication opératoire. On doit décider l'intervention suivant les mêmes règles que lorsqu'il s'agit des troubles cardiaques accompagnant une hypertrophie thyroïdienne.

Depuis qu'on pratique la préparation médicale et l'amélioration de l'état cardiaque par le repos, la quinine et l'iode, les accidents mortels immédiats au cours de l'intervention, sont devenus exceptionnels. Le seul accident d'observation courante est la réaction basedowienne post-opératoire. Cet accident survient habituellement le lendemain de l'opération. Sa symptomatologie se résume à une hyperthermie modérée à 38 degrés, à une excitation nerveuse avec agitation, mais surtout à la fibrillation cardiaque.

Cette crise est due, d'après de Moore, à une décharge adrénalinique et la défaillance cardiaque à la difficulté d'adaptation à la réaction surrénalienne.

CONCLUSIONS

— Il nous semble que toute atteinte cardiaque chez un hyperthyroïdien comporte une indication opératoire.

— La préparation de l'intervention doit être faite par les moyens médicaux, mais le traitement causal qui enraye le développement de la cardiopathie est l'opération chirurgicale.

— Jusqu'à nouvel ordre, l'opération de choix est la thyroïdectomie subtotale, l'atteinte cardiaque commande d'ôter le maximum sur les deux lobes.

— Nous pouvons admettre, que sans connaître la pathogénie des modifications cardiaques dans l'hyperthyroïdisme, le dérèglement sécrétoire en est la cause et que l'opération rétablit l'équilibre endocrinien.

— Les complications de l'intervention sont devenues minimales grâce à la préparation médicale minutieuse que subissent les malades grâce aux perfectionnements apportés à la technique opératoire même, et grâce à la thérapeutique complémentaire post-opératoire, comme la quinidine qui augmente le pourcentage de guérisons.

— Le résultat définitif étant fonction de la durée des troubles, il nous semble utile d'opérer les malades précocement, sans attendre que l'asystolie se déclenche et devienne irréductible malgré le traitement chirurgical.

Vu : Le Doyen,

BAUDOUIN

Vu : Le Président de Thèse,

AUBERTIN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CARCOPINO

*Directeur de l'Ecole Normale Supérieure de Paris
Chargé des fonctions de recteur de l'Académie de Paris*

BIBLIOGRAPHIE

- Bankoff.* — Arch. f. Klin. Chir., 28 février 1935, p. 590.
- Barraya.* — Thèse de Paris, 1936.
- Bascouret.* — La Médecine, 1934, p. 201.
- Bérard.* — Presse Méd., 15 août 1936, p. 1.307.
- Bérard et Colson.* — Presse Méd., 15 août 1936, p. 1.307.
— Soc. de Chir. de Lyon, Lyon Chir., 1935, p. 203.
- Bérard.* — Académie de Chir., 1938, p. 492.
- Brenner.* — British Med. Journ., 3 août 1935, p. 199.
- Brodin et Petit-Dutaillis.* — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1936, p. 405.
- Carrière et Huriez.* — Gazette des Hôpitaux, 1933, N° 31.
- Colson.* — Thèse, Lyon, 1934.
- Cordier, Croizat et Veil.* — Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 7 mai 1935.
- De Moor.* — Arch. Int. de Méd. Exp., oct. 1938, p. 517.
- Dumas, Ricard et Vincent.* — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 7 mai 1935.
- Gallavardin.* — Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 21 juin 1927.
- Gaquièrre.* — Thèse de Paris, 1937.
- Gilbert Dreyfus, Petit-Dutaillis et Lamotte.* — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 25 juin 1937, p. 966.

Jacobovici et Theodoresco. — Roumania Medicala, 1 juillet 1936, p. 189.

Labbé. — Clinique et laboratoire, 20 avril 1936.

Labbé, Boulin et Petit-Dutaillis. — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1935, p. 1.704.

Lian. — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1937, p. 445.

Lian, Welte et Facquet. — Soc. Nat. de Chir., 1937, p. 171.

Patel et Lemaire. — Presse médicale, 1936, p. 158.

Santy et Bérard. — Acad. de Chir., 1936, T. LXII, p. 1.434.

Welte. — Bull. de la Soc. de Thérap., 10 avril 1935.

Welte et Leven. — Revue médicale française, 1938.

